Шадиева Халима Нуридиновна - к.м.н., доцент
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ НЕРЕВМАТИЧЕСКИХ КАРДИТОВ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА: СОВРЕМЕННЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Аннотация*. Неревматические кардиты у детей раннего возраста представляют собой серьёзную угрозу для здоровья и требуют внимательного подхода к диагностике и прогнозированию. В статье рассматриваются современные методы оценки и прогнозирования течения заболевания, включая биомаркеры воспаления, кардиоспецифические маркеры и инструментальные исследования, такие как эхокардиография и МРТ. Особое внимание уделяется комбинированному использованию клинических данных и биомаркеров для повышения точности прогноза. Рассматриваются перспективы применения искусственного интеллекта и машинного обучения для улучшения персонализированного подхода к лечению и прогнозированию исходов заболевания. Подчёркивается важность мультидисциплинарного подхода, ранней диагностики и непрерывного мониторинга состояния пациентов с целью повышения эффективности терапии и снижения риска осложнений.*

Ключевые слова: *неревматические кардиты, дети раннего возраста, прогностические маркеры, биомаркеры, эхокардиография, МРТ, искусственный интеллект, машинное обучение, сердечная недостаточность, аритмии.*

Shadieva Khalima Nuridinovna - C.M.Sc., associate professor
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

PROGNOSTIC MARKERS OF NON-RHEUMATIC CARDITIS IN INFANTS: CURRENT ACHIEVEMENTS AND PROSPECTS

Abstract. *Non-rheumatic carditis in infants represents a significant threat to health, requiring a careful approach to diagnosis and prognosis. This article discusses modern methods for assessing and predicting the course of the disease, including inflammatory biomarkers, cardiotropic markers, and instrumental investigations such as echocardiography and MRI. Special attention is given to the combined use of clinical data and biomarkers to improve prognostic accuracy. The prospects of applying artificial intelligence and machine learning to enhance personalized treatment and outcome prediction are also considered. The importance of a multidisciplinary approach, early diagnosis, and continuous monitoring of patients' condition is emphasized in order to improve the effectiveness of therapy and reduce the risk of complications.*

Key words: *non-rheumatic carditis, infants, prognostic markers, biomarkers, echocardiography, MRI, artificial intelligence, machine learning, heart failure, arrhythmias.*

Shadiyeva Xalima Nurudinovna - t.f.n., dotsent
Samarqand davlat tibbiyot univesiteti (Samarqand, Uzbekistan)

ERTA YOSHDAGI BOLALARDA NOREVMATIK KARDITLARINING PROGNOSTIK MARKERLARI: ZAMONAVIY YUTUQ VA ISTIQBOLLAR

Annotatsiya. *Erta yoshdagi bolalar norevmatik karditlari salomatlik uchun jiddiy xavf tug'diradi va tashhisot hamda prognostik amaliyotlarga ehtiyotkorona yondashuvni talab qiladi. Ushbu maqolada kasallikning rivojlanishini baholash va prognoz qilish uchun zamonaviy usullar, jumladan yallig'lanish biomarkerlari, kardiotropik markerlar va instrumental tekshiruvlar (exokardiografiya va MRT kabi) ko'rib chiqiladi. Alohida e'tibor klinik ma'lumotlar va biomarkerlardan kombinatsiyalangan foydalanishga qaratilgan bo'lib, bu prognozning aniqligini oshiradi. Sun'iy intellekt va mashinaviy o'qitishning kasallikni davolash va prognozlashda individual yondashuv istiqbollari ko'rib chiqilgan. Shu bilan birga maqolada davolash samaradorligini oshirish va asoratlar xavfini kamaytirish maqsadida multidisiplinar yondashuv, erta tashxis qo'yish hamda bemor holatini doimiy monitoring qilishning ahamiyati ta'kidlangan.*

Kalit so'zlar: *norevmatik kardit, erta yoshdagi bolalar, prognoz markerlari, biomarkerlar, ehokardiografiya, MRT, sun'iy intellekt, mashinaviy o'qitish, yurak yetishmovchiligi, aritmiyalar.*

Введение. Неревматические кардиты у детей раннего возраста представляют собой важную междисциплинарную проблему педиатрии и детской кардиологии. В отличие от ревматических поражений сердца, данная группа заболеваний обусловлена преимущественно вирусными, бактериальными или аутоиммунными факторами, возникающими на фоне незрелости

иммунной системы, особенностей анатомо-физиологического развития сердца и высокой восприимчивости организма в раннем возрасте. Актуальность проблемы определяется не только сложностями своевременной диагностики, но и высоким риском формирования хронической сердечной недостаточности и жизнеугрожающих аритмий у данной категории пациентов [1;2].

По данным ряда исследований, неревматические кардиты у детей первых лет жизни нередко протекают с выраженным клинико-лабораторным синдромом, но при этом могут иметь стертое или скрытое течение, что существенно затрудняет диагностику на ранних этапах. Осложнённое течение заболевания, включая декомпенсацию кровообращения, развитие дилатационной кардиомиопатии и необратимые структурные изменения миокарда, наблюдается в значительном проценте случаев и связано с высокой заболеваемостью и смертностью. Эти обстоятельства подчеркивают необходимость раннего выявления факторов, позволяющих прогнозировать неблагоприятное течение и исход заболевания [3;4].

Особую значимость приобретает поиск и клиническая верификация прогностических маркеров, отражающих активность воспалительного процесса, степень повреждения миокарда и риск дальнейшего ухудшения функционального состояния сердца. Использование таких маркеров способно не только улучшить стратификацию риска у пациентов, но и оптимизировать терапевтическую тактику, способствуя своевременному началу интенсивного лечения и снижению вероятности осложнений.

Целью настоящего обзора является обобщение современных данных о прогностических маркерах неревматических кардитов у детей раннего возраста, анализ их клинической значимости и обсуждение перспектив развития данной области, включая возможности внедрения новых диагностических подходов и персонализированных стратегий ведения пациентов.

Результаты. Этиопатогенез неревматических кардитов у детей раннего возраста характеризуется многообразием причинных факторов и сложностью патогенетических механизмов, лежащих в основе воспалительного поражения миокарда. Ведущими этиологическими агентами, согласно современным данным, выступают вирусы, среди которых наибольшее значение придаётся энтеровирусам (в частности, вирусу Коксаки В), парвовирусу В19, аденовирусу, цитомегаловирусу и вирусу Эпштейна–Барр. Помимо вирусной инфекции, определённую роль играют бактериальные агенты, включая стрептококки, стафилококки и микоплазмы, а также внутриклеточные патогены, такие как хламидии. Кроме того, в патогенезе неревматических кардитов могут участвовать аутоиммунные механизмы, проявляющиеся в ответ на молекулярную мимикрию между антигенами инфекционных агентов и собственными структурами миокарда [5].

Развитие воспалительного процесса в миокарде опосредовано целым рядом патофизиологических реакций. Вирусы и бактерии, проникая в клетки миокарда, инициируют активацию врождённого и адаптивного иммунного ответа. Это сопровождается продукцией провоспалительных цитокинов, активацией макрофагов и Т-лимфоцитов, а также повреждением кардиомиоцитов за счёт прямого цитотоксического действия и опосредованных иммунных реакций. Иммунное воспаление может приводить к деструкции миокардиальных клеток, нарушению межклеточных взаимодействий, отёку тканей и развитию интерстициального фиброза, что в свою очередь способствует снижению сократительной функции сердца и формированию хронической сердечной недостаточности [6;7].

Принципиальным отличием неревматических кардитов от ревматических является отсутствие связи с β-гемолитическим стрептококком группы А и аутоиммунной реакцией по типу отложенного гиперчувствительного ответа, характерной для ревматизма. В то время как ревматический кардит развивается, как правило, спустя 2–4 недели после перенесённой ангины и представляет собой компонент системного воспалительного процесса при острой ревматической лихорадке, неревматические формы имеют более вариабельное течение, могут манифестировать в острый период инфекции и не сопровождаются классическими признаками полиартрита или хореей. Кроме того, при неревматических кардитах отсутствует стойкая связь с определёнными HLA-аллелями, что также свидетельствует о различиях в иммунопатогенезе [8;9].

Таким образом, неревматические кардиты у детей раннего возраста являются полиэтиологичными заболеваниями с выраженным воспалительным компонентом, включающим как прямое повреждение миокарда, так и иммунные механизмы, отличающиеся от патогенеза ревматических форм. Понимание этих различий имеет важное значение для своевременной диагностики, выбора методов лечения и прогностической оценки.

Клинико-диагностические особенности неревматических кардитов у детей раннего возраста обусловлены как патогенетической спецификой заболевания, так и анатомо-физиологическими особенностями детского организма. Наиболее значимым фактором, влияющим на клиническую картину, является возраст ребёнка, что связано с незрелостью иммунной системы, а также с ограниченной способностью младенцев и детей до 3 лет вербализировать жалобы и выражать специфические симптомы [10].

Клиническая симптоматика неревматических кардитов у детей раннего возраста отличается неспецифичностью и нередко маскируется

под другие острые состояния. У грудных детей заболевание может манифестировать общими признаками интоксикации, снижением аппетита, вялостью, гипотонией мышц, тахипноэ и тахикардией, не соразмерной температуре тела. У детей старшего возраста могут выявляться боли в груди, одышка, аритмии, аускультативные признаки снижения тонов сердца. Однако в ряде случаев течение может быть бессимптомным или малосимптомным, что нередко приводит к диагностическим задержкам [11].

Инструментальные методы исследования играют ключевую роль в диагностике неревматических кардитов. Электрокардиография (ЭКГ) позволяет выявить нарушения ритма и проводимости, изменения вольтажа, сегмента ST и зубца Т, признаки гипертрофии или перегрузки камер сердца. Эхокардиография служит основным методом визуализации структуры и функции миокарда, выявляя дилатацию полостей сердца, снижение фракции выброса, гипокинезию стенок и наличие выпота в перикарде. Магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца, особенно с использованием контраста, представляет детализированную информацию о воспалении, отёке и фиброзе миокарда, повышая точность диагностики и позволяя дифференцировать кардит от других кардиопатий [12;13].

Несмотря на развитие визуализационных технологий, ранняя диагностика неревматических кардитов у детей младшего возраста остаётся сложной задачей. Основные трудности связаны с отсутствием специфических симптомов, схожестью клинической картины с респираторными или вирусными инфекциями, а также ограничениями при проведении высокотехнологичных методов обследования у самых маленьких пациентов. В условиях педиатрической практики особенно важно сохранять высокую настороженность к воспалительным заболеваниям сердца у детей, имеющих затяжное течение вирусной инфекции, немотивированную тахикардию, бледность, вялость или признаки сердечной недостаточности.

Таким образом, диагностика неревматических кардитов у детей первых лет жизни требует комплексного подхода, включающего анализ возрастных клинических проявлений, применение современных инструментальных методов и активный поиск патогномоничных признаков заболевания на ранней стадии.

Лабораторные прогностические маркеры занимают важное место в оценке тяжести и прогноза неревматических кардитов у детей раннего возраста. Среди них особое значение имеют общие воспалительные показатели, отражающие системный ответ организма на инфекционно-воспалительный процесс. Несмотря на их неспецифичность, они широко применяются в клинической практике и могут служить ориентиром при мониторинге активности заболевания и оценке эффективности проводимой терапии.

Одним из наиболее изученных и клинически значимых биомаркеров является С-реактивный белок (CRP). Этот острофазовый белок синтезируется в печени в ответ на стимуляцию интерлейкином-6 и другими провоспалительными цитокинами. Повышение концентрации CRP в сыворотке крови свидетельствует о наличии активного воспалительного процесса. При неревматических кардитах у детей высокий уровень CRP может коррелировать с тяжестью поражения миокарда, а также использоваться в динамике для оценки регресса воспаления. Однако, ввиду его низкой специфичности, интерпретация результата должна всегда учитывать клинический контекст и данные других методов исследования [14].

Прокальцитонин является более чувствительным маркером системного воспалительного ответа бактериального происхождения. Его концентрация возрастает преимущественно при бактериальных инфекциях, в то время как при вирусных заболеваниях уровень прокальцитонина, как правило, остаётся в пределах нормы или лишь незначительно повышается. Тем не менее, при тяжёлом течении вирусных кардитов с вторичным бактериальным инфицированием или выраженной системной воспалительной реакцией возможно его существенное повышение. Повышенные значения прокальцитонина в ряде случаев ассоциированы с неблагоприятным прогнозом, необходимостью интенсивной терапии и высоким риском развития осложнений [15].

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) остаётся одним из наиболее доступных и широко применяемых лабораторных показателей воспаления. Увеличение СОЭ у детей с неревматическим кардитом может указывать на активность воспалительного процесса, особенно при затяжном или подостром течении заболевания. Хотя данный показатель уступает CRP и прокальцитонину по чувствительности и динамичности изменений, он может быть полезным при комплексной оценке состояния пациента, особенно в сочетании с клиническими данными и другими лабораторными тестами [16].

Кардиоспецифические маркеры играют ключевую роль в диагностике и прогнозировании исхода неревматических кардитов у детей, так как они позволяют оценить степень повреждения миокарда, а также вероятность развития осложнений, таких как хроническая сердечная недостаточность или аритмии. В отличие от общих воспалительных маркеров, эти показатели более специфичны для сердечной ткани и отражают процессы, непосредственно происходящие в миокарде.

Тропонины I и T — это белки, которые являются основными компонентами регуляции сердечной сократимости. Они специфичны для миокарда, и повышение их уровня в крови свиде-

тельствует о повреждении кардиомиоцитов. Тропонин I и T являются одним из наиболее чувствительных и специфичных маркеров миокардиального повреждения, и их уровень может значительно повышаться уже при минимальных повреждениях миокарда. В контексте неревматических кардитов у детей, повышение уровня тропонинов может указывать на острое воспаление миокарда, а также служить прогностическим индикатором для оценки риска развития сердечной недостаточности и других осложнений. Высокий уровень тропонина ассоциирован с более тяжёлым течением заболевания и может быть использован для оценки эффективности терапии, а также для раннего выявления осложнений, таких как миокардиальная дисфункция [17].

NT-proBNP (N-концевой предшественник мозга натрийуретического пептида) — это пептид, который синтезируется в миокарде в ответ на растяжение кардиомиоцитов. Он используется как маркер, отражающий степень сердечной перегрузки и растяжения, что особенно важно при оценке функций левого и правого желудочков. Уровень NT-proBNP повышается при любых состояниях, сопровождающихся сердечной недостаточностью, включая кардиты, и может быть использован для прогнозирования сердечной недостаточности, а также для оценки её тяжести. В клинической практике повышение NT-proBNP у детей с неревматическим кардитом служит индикатором более тяжёлого прогноза и нуждаемости в интенсивной терапии. Динамика изменения уровня NT-proBNP помогает отслеживать эффективность лечения и предсказать вероятность осложнений в процессе восстановления [18].

Креатинкиназа-MB (CK-MB) — это изоформа креатинкиназы, которая является ферментом, активно участвующим в метаболизме мышечной ткани, в том числе миокарда. Повышение уровня CK-MB наблюдается при повреждении миокардиальных клеток и может служить индикатором острых изменений в сердечной ткани. В отличие от тропонинов, уровень CK-MB может повышаться при менее выраженных повреждениях миокарда, и его повышение менее специфично. Тем не менее, этот маркер остаётся полезным при диагностике острых кардиальных состояний, таких как острые миокардиальные повреждения. Для детей с неревматическим кардитом повышение CK-MB в динамике может быть использовано для оценки краткосрочного прогноза и контроля за состоянием пациента [19].

Прогностическая значимость динамики кардиоспецифических маркеров имеет особое значение в практике педиатрической кардиологии. Изменение уровней тропонинов, NT-proBNP и CK-MB в динамике позволяет не только подтвердить факт миокардиального повреждения, но и оценить тяжесть воспаления, а также вероятность осложнённого течения заболевания. На фоне стабилизации уровня этих маркеров можно ожидать улучшение клинического состояния пациента, в то время как продолжающееся повышение может свидетельствовать о прогрессировании заболевания и необходимости коррекции терапии. Таким образом, постоянный мониторинг этих маркеров способствует более точной и своевременной коррекции лечения, что, в свою очередь, улучшает прогноз для детей, страдающих неревматическими кардитами [20].

Иммунологические и молекулярные маркеры представляют собой важные инструменты для оценки активности воспаления и прогноза у детей с неревматическими кардитами. Эти маркеры позволяют глубже понять механизмы патогенеза заболеваний и более точно прогнозировать исход заболевания, учитывая индивидуальные особенности иммунного ответа пациента.

Цитокины, такие как интерлейкин-6 (IL-6) и фактор некроза опухоли альфа (TNF-α), являются ключевыми молекулами, регулирующими воспалительный процесс. IL-6 играет важную роль в активации острофазовых белков, включая С-реактивный белок, а также стимулирует дифференцировку Т-лимфоцитов и активацию фагоцитарных клеток. Его повышенная концентрация свидетельствует о системном воспалении, и может быть использована для оценки тяжести воспаления, а также для прогнозирования возможных осложнений, таких как сердечная недостаточность или аритмии. TNF-α — один из наиболее мощных медиаторов воспаления, который активно участвует в активации эндотелиальных клеток и усилении микроваскулярной проницаемости, что способствует развитию отёка и повреждения миокарда. Повышенные уровни TNF-α коррелируют с более тяжёлым течением заболевания и могут служить индикатором прогрессирующего повреждения сердечной ткани. Измерение этих цитокинов в крови помогает не только мониторировать активность заболевания, но и служит полезным прогностическим маркером [21].

Антитела к миокардиальным антигенам представляют собой важную категорию молекулярных маркеров, отражающих аутоиммунную активность, которая может быть вовлечена в развитие неревматических кардитов. Эти антитела могут быть направлены против различных антигенов миокарда, таких как антиген кардиолипина, миозин и другие компоненты миокардиальной мембраны. Повышенные уровни этих антител могут свидетельствовать о нарушении иммунной толерантности и начале аутоиммунного процесса, что, в свою очередь, способствует прогрессированию воспаления и повреждения миокарда. Антитела к миокардиальным антигенам, особенно в сочетании с другими маркерами воспаления, могут служить полезным инструментом для диагностики и прогнозирования, а также для выявления аутоиммунных аспектов заболевания [22].

Иммунный профиль пациентов с неревматическими кардитами играет важную роль в оценке прогноза заболевания. Изменения в составе популяции лимфоцитов, а также выраженная активация Т- и В-клеток, могут указывать на тяжёлую форму заболевания и высокий риск развития осложнений. Исследование корреляции между изменениями иммунного ответа и клиническим состоянием пациента может помочь в более точном прогнозировании течения заболевания. В частности, уровень цитокинов, таких как IL-6, TNF-α, а также активность антител, может предсказывать вероятность развития хронической сердечной недостаточности, аритмий или перикардита. Иммунный профиль пациента с учётом этих факторов помогает врачам выбрать более индивидуализированные терапевтические подходы, направленные на оптимизацию лечения [23].

Потенциал генетических и эпигенетических маркеров в будущем представляет собой многообещающую область для улучшения диагностики и прогнозирования неревматических кардитов. Генетическая предрасположенность может играть важную роль в развитии воспалительных заболеваний сердца, и поиск специфичных генетических маркеров, ассоциированных с нарушениями иммунной регуляции, поможет выявлять группы риска ещё на предклинической стадии. Например, определённые аллели HLA или полиморфизмы генов, отвечающих за функцию клеток иммунной системы, могут предрасполагать к более тяжёлому течению заболевания [24].

Инструментальные прогностические критерии играют важную роль в диагностике и прогнозировании исхода неревматических кардитов у детей раннего возраста. Современные методы визуализации и мониторинга сердечной функции позволяют не только выявить степень повреждения миокарда, но и оценить риск развития осложнений, таких как сердечная недостаточность, аритмии или миокардиальный фиброз.

Эхокардиографические признаки являются основным методом для оценки сердечной функции у детей с неревматическими кардитами. Одним из ключевых показателей, который используется для прогноза, является фракция выброса (ФВ). Снижение фракции выброса, особенно на фоне воспаления миокарда, свидетельствует о нарушении сократительной способности сердца, что может быть признаком прогрессирования сердечной недостаточности. При снижении ФВ ниже 50% часто наблюдается ухудшение общего состояния пациента и высокий риск развития хронической сердечной недостаточности [25]. Эхокардиография позволяет также выявить дилатацию (расширение) полостей сердца, что может свидетельствовать о перегрузке сердца и нарушении его функции. Дилатация левого желудочка особенно актуальна как прогностический признак, так как она может указывать на ухудшение функции миокарда, особенно в условиях его воспалительного повреждения [2].

Нарушения ритма и проводимости являются важными признаками при оценке тяжести и прогноза неревматических кардитов. На фоне воспаления миокарда может наблюдаться как брадикардия, так и тахикардия, что свидетельствует о нарушении нормальной электрической активности сердца. Нарушения проводимости, такие как блокада или фибрилляция предсердий, также могут служить сигналом о прогрессировании заболевания и увеличении риска кардиогенных осложнений. При тяжёлых формах кардита нарушения ритма могут быть стойкими и требовать немедленного вмешательства для предотвращения более серьёзных осложнений, таких как внезапная сердечная смерть. Эхокардиография в сочетании с мониторингом ЭКГ позволяет своевременно выявить эти отклонения и скорректировать лечение [26].

Признаки миокардиального фиброза по данным МРТ сердца становятся важным маркером прогрессирования заболевания. Миокардиальный фиброз представляет собой замещение нормальной миокардиальной ткани соединительной тканью, что ведёт к нарушению функции миокарда и ухудшению его способности к сокращению. Использование МРТ с контрастированием позволяет визуализировать даже мелкие участки фиброза и отёка миокарда, что имеет важное прогностическое значение. Признаки миокардиального фиброза, выявленные на МРТ, коррелируют с увеличением риска развития хронической сердечной недостаточности, а также с ухудшением долгосрочного прогноза. Таким образом, МРТ позволяет не только оценить степень повреждения миокарда, но и предсказать возможные осложнения, такие как диффузный фиброз миокарда, который может приводить к длительной сердечной недостаточности [27].

Динамика инструментальных показателей является важным инструментом для прогнозирования исхода заболевания и оценки эффективности лечения. Постоянный мониторинг эхокардиографических данных, ЭКГ и МРТ позволяет выявлять изменения в структуре и функции сердца на ранних стадиях, что способствует корректировке терапевтической стратегии. Например, при стабилизации или улучшении показателей фракции выброса и устранении признаков дилатации полостей сердца можно ожидать положительную динамику и улучшение состояния пациента. Напротив, прогрессирующая дилатация или дальнейшее снижение фракции выброса могут свидетельствовать о неблагоприятном течении заболевания и необходимости перехода к более интенсивным методам лечения. Важно, что динамика инструментальных показателей, таких как увеличение или уменьшение фиброза на МРТ, может быть использована для предска-

зания длительных исходов, включая развитие хронической сердечной недостаточности.

Таким образом, инструментальные прогностические критерии, включая эхокардиографию, ЭКГ, МРТ и их динамику, предоставляют важную информацию для оценки тяжести заболевания, эффективности лечения и предсказания исхода у детей с неревматическими кардитами. Своевременная диагностика изменений в структуре и функции сердца позволяет не только улучшить прогноз, но и минимизировать риски серьёзных осложнений.

Обсуждение. Клинико-прогностические шкалы и мультифакторные модели становятся важными инструментами для оценки риска и прогнозирования исхода заболеваний, включая неревматические кардиты у детей раннего возраста. В последние годы разрабатываются и внедряются различные подходы, направленные на улучшение точности прогноза, что позволяет более точно предсказать развитие осложнений, таких как хроническая сердечная недостаточность, аритмии и другие сердечные патологии.

Для улучшения прогноза и индивидуализации лечения всё чаще используется комбинация биомаркеров и клинических данных. В частности, сочетание таких маркеров, как CRP, тропонины, NT-proBNP, с данными эхокардиографии, ЭКГ и МРТ сердца может значительно повысить точность прогнозирования. Прогноз в этих случаях зависит не только от выраженности воспаления и повреждения миокарда, но и от функционального состояния сердца, его способности к сокращению и наличия признаков фиброза.

К примеру, при использовании комбинации уровня NT-proBNP (показатель перегрузки сердца) с фракцией выброса (показатель сократительной функции сердца) можно более точно предсказать риск развития сердечной недостаточности или других осложнений. Дополнительно, учитывая данные лабораторных исследований (уровни прокальцитонина, CRP) и клиническую картину (например, наличие аритмий или гипотонии), можно провести более детальную оценку прогноза и направить лечение в наиболее эффективное русло.

Кроме того, комбинация биомаркеров и клинических параметров позволяет мониторировать динамику состояния пациента и вовремя корректировать лечение, что существенно улучшает прогноз и снижает риск развития серьёзных осложнений.

Искусственный интеллект (ИИ) и машинное обучение имеют огромный потенциал в области медицинской диагностики и прогноза, в том числе при оценке исходов неревматических кардитов у детей. Использование алгоритмов машинного обучения позволяет анализировать большие объёмы данных, выявлять скрытые закономерности и предсказывать исходы заболевания на основе множества параметров.

В первую очередь, модели машинного обучения могут быть использованы для разработки персонализированных прогностических моделей, которые будут учитывать не только стандартные клинические и лабораторные данные, но и индивидуальные особенности пациента, такие как генетические и эпигенетические предрасположенности. Модели могут анализировать данные из множества источников (например, результаты эхокардиографии, лабораторных исследований, истории болезни) и предсказывать вероятность развития осложнений, таких как сердечная недостаточность или аритмии, с высокой точностью.

Кроме того, алгоритмы ИИ могут помочь в оптимизации процессов ранней диагностики, выявляя риски ухудшения состояния на самых ранних стадиях заболевания, когда традиционные методы диагностики могут быть менее чувствительными. Использование анализов изображений (например, с помощью нейросетей для анализа МРТ или эхокардиографических изображений) позволит не только более точно выявить патологические изменения, но и следить за динамикой состояния пациента в реальном времени [30].

Заключение. Неревматические кардиты у детей раннего возраста являются серьёзной медицинской проблемой, требующей точной диагностики и прогнозирования для предотвращения тяжёлых осложнений, таких как сердечная недостаточность, аритмии и миокардиальный фиброз. Современные методы, включая биомаркеры воспаления, кардиоспецифические индикаторы, а также инструментальные исследования (эхокардиография, МРТ), позволяют точно оценить степень повреждения сердца и прогнозировать исход заболевания. Комбинация клинических данных и биомаркеров улучшает точность прогноза и помогает в своевременной корректировке терапии. В перспективе применение искусственного интеллекта и машинного обучения в прогнозировании исходов заболевания открывает новые возможности для персонализированного подхода, что может значительно улучшить качество лечения и снизить риск осложнений. Развитие прогностических моделей и новых технологий продолжит совершенствовать методы диагностики и лечения, улучшая исходы для детей с неревматическими кардитами.

REFERENCES

1. Miyassarovna KM. Main clinical signs of non-reumatic myocarditis in children of Samarkand region. Eurasian Journal of Mathematical Theory and Computer Sciences. 2024;4(4):40–43.

2. Rajabovna SN. Clinical and immunological features of nonrheumatic carditis in children. American Journal of Education and Learning. 2025;3(1): 343–346.

3. Dooley LM, et al. Rheumatic heart disease: a review of the current status of global research activity. Autoimmunity Reviews. 2021;20(2):102740.

4. Mayosi BM, Cupido B, Lawrenson J. Cardiovascular diseases. In: Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases. Elsevier; 2020. p. 8–15.

5. Nuridinovna SK., Sobirzhonovna BN, Batirbekovna AN. Heart Damage and Arrhythmias in Children After Coronavirus Infection: Early and Remote Observations. *Eurasian Research Bulletin* 2023; 18:61-64.

6. Buch MH, et al. Current understanding and management of cardiovascular involvement in rheumatic immune-mediated inflammatory diseases. Nature Reviews Rheumatology. 2024;20(10):614–634.

7. Zhang C, Xiao Z, Yang D. Association between the expression of T helper type 17 cell-related cytokines and valve damage in rheumatic heart disease. Molecular Biotechnology. 2024:1–14.

8. Zhuang S, Guo D, Yu D. A mini review of the pathogenesis of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. Frontiers in Cellular and Infection Microbiology. 2025; 15:1447149.

9. Fabi M, et al. Carditis in acute rheumatic fever in a high-income and moderate-risk country. The Journal of Pediatrics. 2019; 215:187–191.

10. Kodirova MM., Shadieva HN. Basic symptoms of norevmatic myocarditis in ECG in children. Journal of hepato-gastroenterology research. 2022; 1(3): 33-36.

11. Langah A, et al. Clinical Presentation of Myocarditis in Children: A Cross-Sectional Study. Medical Forum Monthly. 2024;35(9).

12. Seitler S, et al. Cardiac imaging in rheumatic heart disease and future developments. European Heart Journal Open. 2023;3(2): oeac060.

13. Markousis-Mavrogenis G, et al. Cardiovascular magnetic resonance imaging patterns in rare cardiovascular diseases. Journal of Clinical Medicine. 2022;11(21):6403.

14. Serelis J, et al. Lessons of the month: Reemergence of rheumatic fever after a systemic streptococcal A infection: The role of cardiac MRI on the diagnosis of subclinical rheumatic carditis. Clinical Medicine. 2020;20(5):e206–e208.

15. Golemo J, et al. Methods of diagnosing infective endocarditis including nuclear imaging techniques – a review. Quality in Sport. 2024; 21:53384–53384.

16. Butt HI, et al. Comparative clinical characteristics of rheumatic heart disease patients undergoing surgical valve replacement. Cureus. 2019;11.

17. Hiraiwa H, et al. Recurrent fulminant non-rheumatic streptococcal myocarditis proven by endomyocardial biopsy and autopsy. Journal of Cardiology Cases. 2022;26(1):62–65.

18. Ruzmatova DM, Akhmedova DI. Early diagnosis and prediction of the risk of heart failure in dilated cardiomyopathy in children. SHOKH Library. 2024:195–202.

19. Allen J, et al. Acute fulminant group A beta-hemolytic streptococcus-associated carditis: a case report and literature review. Cureus. 2022;14(7).

20. Sh K. Z., Shaislamova G. S. Myocarditis in older children. Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. 2023;3(1).

21. Ahmad F, et al. Analysis of the correlation between the expression of T-helper type 17 cell-related cytokines and valve damage in rheumatic heart disease. Cureus. 2024;16(10).

22. Leal MTB C, et al. Rheumatic heart disease in the modern era: recent developments and current challenges. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. 2019;52(00):e20180041.

23. Monteiro GP, et al. Risk factors for early bioprosthetic heart valve degeneration in patients with rheumatic fever. Journal ISSN. 2024;2766:2276.

24. Li K, et al. Causal association between triglycerides and cholesterol-lowering medication with non-rheumatic valve disease: a 2-sample Mendelian randomization study. Medicine. 2024;103(29):e38 971.

25. Desai SR, Hwang NC. American Society of Echocardiography recommendations for the use of echocardiography in rheumatic heart disease. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2023;37(7):1069–1071.

26. Khakimova U. Inflammatory myocardial damage in preschool children against the background of respiratory diseases. Science and Innovation. 2024;3(D5):587–590.

27. Markousis-Mavrogenis G, et al. Cardiovascular magnetic resonance imaging patterns in rare cardiovascular diseases. Journal of Clinical Medicine. 2022;11(21):6403.

28. Soesanto AM, et al. Clinical outcome of rheumatic mitral valve repair and replacement surgery in Indonesia; a comparison with non-rheumatic aetiology. Global Heart. 2024;19(1):4.

29. Parras JI, et al. Lung ultrasound in acute myocardial infarction. Updating Killip & Kimball. Indian Heart J. 2021;73(1):104–108.

30. Kadam A, et al. Recent Advances in the Management of Non-rheumatic Atrial Fibrillation: A Comprehensive Review. Cureus. 2024;16(7).